

## ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ ГЕНИТАЛИЙ

*Исаченко Т.П.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»*

Эндометриоз является важной проблемой современной гинекологии, так как, несмотря на совершенствование в течение последнего десятилетия методов диагностики и лечения, заболевание остается одной из самых частых патологий у женщин репродуктивного возраста: заболевание поражает 15-20% женщин в возрасте 20-35 лет [2]. В ряде работ указывается на наличие патологических изменений в функции щитовидной железы у женщин с распространенными формами эндометриоза [1, 3, 4]. Данные нарушения, по-видимому, являются важным звеном в патогенезе эндометриоза и их изучение, несомненно, позволит найти новые методы диагностики и лечения этого заболевания.

Целью нашего исследования явилось изучение функции щитовидной железы у женщин с эндометриозом гениталий.

Методы исследования: анкетирование, выкопировка данных первичной медицинской документации, ультразвуковое сканирование органов малого таза и щитовидной железы, диагностические лапаро- и гистероскопию, исследование следующих гормонов сыворотки крови: ФСГ, ЛГ, ТТГ, пролактин, эстрадиол (Е2), прогестерон, тестостерон, общий и свободный тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), а также определяли уровень антител к тироглобулину и к тиропероксидазе;

Всего нами было обследовано 124 больных генитальным эндометриозом. Средний возраст обследованных женщин составил  $36,7 \pm 4,2$  лет. Эндометриоз матки был выявлен у 42 женщин, яичников - 10, ретроцервикальный - у 8, шейки матки - у 12, множественной локализации - у 52 больных. Продолжительность течения заболевания была в пределах от 1 года до 10 лет. Клиническими проявлениями эндометриоза у 104 больных (83,8%) являлось наличие болевого синдрома, у 76 (61,3%) - гиперполименореи, у 32 (25,8%) пред- и постменструальным «кровомазанием», у 17 (13,7%) резким снижением трудоспособности. В контрольной группе было 25 практически здоровых женщин.

Установлено, что 25 женщин состояли на учете в областном эндокринологическом диспансере по поводу патологии щитовидной железы.

Углубленное обследование женщин показало, что у 61 пациентки (кроме, состоящих на «Д» учете) имеются, как незначительные, так и выраженные изменения в размерах и структуре щитовидной железы. У 18 из них были выявлены ультрасонографические признаки, характерные для аутоиммунного или воспалительного поражения.

Из 38 пациенток с нормальной эхоструктурой, были исключены 15, у которых концентрация свободного и общего тироксина была несколько ниже нормы и колебалась в пределах 10,57-12,65 пмоль/л и 72,87-91,04 нмоль/л соответственно, а уровень ТТГ был достоверно ( $P<0,01$ ) выше нормативных показателей ( $5,85\pm 0,26$  мМЕ/мл). Учитывая данные показатели, мы предположили наличие у этих больных субклинической формы гипотиреоза, тем более что тест с тиролиберином показал, что базальный уровень ТТГ сыворотки крови составил у них  $3,96\pm 0,27$  мМЕ/мл, а максимальный -  $27,31\pm 1,13$  мМЕ/мл. Вычисление отношения уровней ТТГ максимального к базальному и разности ТТГ максимального и базального также подтвердило наши предположения.

У 23 женщин с эутиреоидным увеличением щитовидной железы уровни ТТГ, Т3 и Т4 практически не отличались от показателей пациенток контрольной группы, хотя уровень общего и особенно свободного Т4 был несколько ниже, а концентрация ТТГ – незначительно выше, чем контрольной групп, что, несомненно, требует повышенного внимания к данным пациенткам, тем что у них был выявлен целый ряд клинических симптомов, характерных для снижения функциональной активности щитовидной железы.

При субклиническом гипотиреозе концентрация свободного и общего Т4 несколько ниже, чем в контрольной группе женщин. При клиническом гипотиреозе концентрация ТТГ была достоверно выше ( $P<0,01$ ), а уровень тиреоидных гормонов достоверно ниже ( $P<0,001$ ), чем в контрольной группе. Практически у всех больных на фоне субклинического и клинического гипотиреоза выявлялся достоверно сниженный уровень ЛГ. При этом была установлена обратная корреляционная зависимость умеренной степени между уровнем ТТГ и ЛГ ( $r=-0,38$ ) и между уровнем ТТГ и ФСГ ( $r=-0,32$ ).

Анализ индивидуальных показателей ПРЛ позволил установить умеренную гиперпролактинемию у 76 из 124 (61,2%) больных эндометриозом гениталий. У большинства этих пациенток отмечался также повышенный уровень ТТГ и сниженная концентрация ЛГ. Корреляционный анализ показал заметную степень прямой корреляционной зависимости между концентрацией ПРЛ и ТТГ ( $r=+0,62$ ), а также уме-

ренную степень обратной зависимости между уровнем ПРЛ и ЛГ ( $r=-0,39$ ).

Изменение секреции половых стероидов было выявлено у всех обследованных пациенток с дисфункциями щитовидной железы, что проявлялось достоверно более низкой концентрацией как прогестерона и повышенной - эстрадиола на фоне нормального уровня тестостерона. При этом низкая концентрация прогестерона наблюдалась при всех формах патологии щитовидной железы. При эутиреоидной гиперплазии щитовидной железы уровень эстрадиола в данной группе пациенток не отличался от такового в контрольной. В то же время при гипотиреозе, как клиническом, так и субклиническом, концентрация Е2 была достоверно снижена. Коррелятивный анализ позволил выявить прямую зависимость между концентрацией прогестерона и Т4 умеренной степени ( $r=+0,41$ ), также обратную зависимость между ТТГ и эстрадиолом слабой степени ( $r=-0,27$ ).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в условиях дефицита тироидных гормонов усиливается рост тиреотрофов, обуславливающих высокую концентрацию ТТГ, что подавляет функцию клеток гипофиза, вырабатывающих ЛГ. С другой стороны, снижение концентрации тироксина, наблюдаемое у большинства больных с субклиническим и клиническим гипотиреозом, приводит к нарушению дофаминэргического контроля секреции люлиберина в гипоталамусе и соответственно способствует снижению концентрации ЛГ.

Таким образом, топическое и функциональное исследование щитовидной железы у пациенток с генитальным эндометриозом позволило установить, что практически у всех обследованных были в наличии те или иные дисфункции щитовидной железы, в большинстве случаев обусловленные йоддефицитными состояниями или же аутоиммунным и инфекционным тиреоидитом.

Литература:

1. Йен С.С.К., Джаффе Р.Б. Репродуктивная эндокринология - М. Мир, 1998. - 1132 с.
2. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. - М.: Медицина, 1995. - 330 с.
3. Ямасита С., Ито М. Диагностика заболеваний щитовидной железы. - Токио, 1996. - 134 с.
4. Donnez J. Today's treatments: medical, surgical and in partnership// Int. J. Gynaecol. Obstet. - 1999. - V. 64 Suppl 1. - P.5-13.